

Papel de la obesidad abdominal en la resistencia a la insulina

Role of abdominal obesity in insulin resistance

Pedro Enrique Miguel-Soca

Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, Cuba.

Estimada Directora:

He leído un interesante estudio transversal de *Picos y Pérez*¹ sobre la resistencia a la insulina (RI) y los componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos habaneros, publicado en el número 4 de 2015, que encontraron un alto porcentaje de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) bajo, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial (HTA) y RI. En este comentario profundizaré en el rol de la obesidad central en la RI, un aspecto no bien aclarado en el citado trabajo.¹

El perímetro de cintura es el indicador antropométrico más confiable de obesidad abdominal o visceral, medible con una cinta métrica en cualquier consultorio de atención sanitaria, cuyo valor se ha demostrado en diversos estudios.²⁻⁴ Otro marcador antropométrico de este tipo de obesidad es el índice cintura/cadera, aunque los datos son menos consistentes. Sería prudente valorar por estos autores utilizar este último indicador en futuras investigaciones.

El tejido adiposo visceral es RI, por lo que el incremento de la degradación de los triglicéridos libera sus ácidos grasos constituyentes, que por vía portal ingresan al hígado, donde se convierten de nuevo en grasa. El aumento de la lipogénesis hepática libera mayores cantidades de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la sangre, lo que, asociado a una baja actividad de la lipoproteína lipasa (una enzima endotelial dependiente de la insulina que degrada los triglicéridos hasta ácidos grasos y

glicerol), provoca una hipertrigliceridemia.⁵ Estos pacientes además presentan hipertrigliceridemia posprandial cuando consumen alimentos ricos en grasas, debido a que esta enzima del endotelio también elimina los quilomicrones que transportan los lípidos dietéticos.

Otra consecuencia de la RI es el acúmulo de triglicéridos en el hígado y el desarrollo de esteatosis hepática, un indicador indirecto de este estado que se ha estudiado menos en Cuba, quizás porque su diagnóstico preciso requiere métodos invasivos como la biopsia hepática, y que amerita, a nuestro juicio, un estudio más profundo y sistemático.

La hipertrigliceridemia repercute en el patrón de lipoproteínas plasmáticas, en parte porque aumenta la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol, que transfiere triglicéridos desde las VLDL hasta las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y colesterol-éster en sentido contrario, lo que provoca que las HDL se enriquezcan en triglicéridos y las VLDL en colesterol.⁶ Estas modificaciones en el contenido lipídico estimulan la degradación de las HDL por la lipasa hepática de lipoproteína, lo que reduce las concentraciones de HDL-colesterol en sangre, e incrementa el riesgo cardiovascular de estos pacientes al disminuir el papel de las HDL en el transporte inverso de colesterol. Esto se corrobora en la investigación analizada,¹ que encontró más de 90 % de HDL-colesterol bajo en los niños y adolescentes obesos.

Otra alteración de las lipoproteínas en la RI asociada a la obesidad abdominal es que las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que derivan fundamentalmente de la degradación intravascular de las VLDL, se convierten en partículas pequeñas y densas. Este patrón de LDL, las transforma en lipoproteínas más aterogénicas por su tendencia a ser oxidadas con mayor facilidad y a su pequeño tamaño, que les facilita su penetración en la íntima arterial y su posterior fagocitosis por los macrófagos. Estos macrófagos, ricos en colesterol, se convierten en las típicas células espumosas de las placas de ateromas. *Picos y Pérez*¹ no determinaron el LDL-colesterol, cuyo cálculo es factible a partir de los valores de las otras fracciones de lípidos mediante la fórmula de Friedewald.

Una consecuencia de la RI y la obesidad abdominal que incrementa el riesgo cardiovascular, es la propensión de estos pacientes a presentar inflamación crónica de bajo grado. Este estado inflamatorio, que acompaña a enfermedades como la diabetes mellitus, la obesidad y las complicaciones de la aterosclerosis, se debe principalmente al incremento en la liberación de adipocitocinas proinflamatorias por el tejido adiposo visceral, que es un órgano endocrino activo. Estas moléculas contribuyen a la RI por sus efectos sobre la secreción y acción de la insulina.

La proteína C reactiva, una proteína de fase aguda sintetizada por el hígado; y la microalbuminuria, un marcador precoz de daño renal y endotelial, son también dos indicadores confiables de inflamación crónica, que pueden determinarse en cualquier laboratorio sin grandes recursos.

Durante la RI se incrementa la liberación de insulina por las células β del páncreas, lo que conlleva a una hiperinsulinemia compensadora que a corto plazo mantiene la glucemia dentro de límites de normalidad, pero que a largo plazo provoca diabetes mellitus cuando se produce una disfunción de estas células. En el estudio referido,¹ el 12,22 % de los pacientes presentaron hiperinsulinemia, y el 37,8 % RI; el bajo porcentaje de pacientes con alteraciones de la glucemia en ayunas se debe, probablemente, al corto tiempo de evolución de la RI en estos niños y adolescentes.

La obesidad abdominal vinculada con la RI, también favorece el aumento de las cifras de presión arterial en los niños, adolescentes y adultos por diferentes mecanismos

que incluyen la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y el aumento del ácido úrico. En el estudio de Picos y Pérez¹ se corrobora esta afirmación al encontrarse 46,70 % de pacientes con HTA; aunque, un estudio en Holguín⁷ y otro en La Habana⁸ encontraron cifras más bajas. Estos autores¹ no determinaron el ácido úrico en sangre, lo que hubiera sido interesante.

El endotelio juega un papel crucial en la regulación del tono vasomotor, la homeostasia, la trombosis y la inflamación, por su posición exclusiva entre la sangre y los tejidos, y su capacidad de generar sustancias activas. La obesidad abdominal y la RI tienen otros efectos perjudiciales al favorecer la disfunción endotelial, una etapa incipiente de la aterosclerosis, debida fundamentalmente a una reducción de la síntesis endotelial de óxido nítrico, un potente vasodilatador y a un aumento de la síntesis de endotelina, un poderoso vasoconstrictor. Estos efectos pueden disminuir el riego sanguíneo de órganos vitales como el corazón y propiciar la aparición de cardiopatía isquémica.

El papel de los genes en la obesidad, sobre todo abdominal, y en la RI es más complejo, por el largo tiempo transcurrido entre la predisposición genética congénita y el surgimiento de la enfermedad, y la complejidad de las interacciones entre factores genéticos, ambientales y relacionados con los estilos de vida, como el sedentarismo y el consumo de dietas hipercalóricas. Para ampliar sobre este tema se recomienda a Miguel-Soca y otros.⁹

En resumen, la fuerte asociación de la obesidad abdominal con la RI es compleja y no del todo conocida, por lo que los datos de las investigaciones son en ocasiones contradictorios. A pesar de ser un problema de salud muy investigado en la actualidad, los aspectos polémicos se deben aclarar en estudios posteriores. No obstante, la investigación analizada¹ aporta datos relevantes a tener en cuenta en futuras acciones de promoción y prevención de salud en los pacientes afectados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Picos Nordet S, Pérez Clemente LM. Resistencia insulínica y los componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2015 [citado 24 de Octubre de 2015];87(4). Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/8>
2. Santiago Martínez Y, Miguel-Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2012 [citado 25 de Mayo de 2015];84(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100002&lng=es&nrm=iso&tIng=es
3. Miguel-Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas. CCM [serie en Internet]. 2004 [citado 20 de Mayo de 2015];8(4). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>
4. Rodríguez Domínguez L, Fernández-Britto JE, Díaz Sánchez ME, Ruiz Álvarez V, Hernández Hernández H, Herrera Gómez V, et al. Sobrepeso y dislipidemias en adolescentes. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2014 [citado 25 de Mayo de

2015];86(4). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312014000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

5. Tarragó Amaya E, Miguel-Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. CCM [serie en Internet].

2012 [citado 12 de Octubre de 2015];16(2). Disponible en:

<http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/coemed/article/view/505>

6. Almaguer Herrera A, Miguel-Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM [serie en Internet].

2012 [citado 13 de Octubre de 2015];16(2). Disponible en:

<http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/coemed/article/view/507>

7. Labarta Rodríguez DM, Alonso Salceda K, Martínez García O. Factores de riesgo ateroscleróticos en adolescentes de 12-13 años. CCM [serie en Internet]. 2013

[citado 24 de Octubre de 2015];17(4). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

8. González Sánchez R, Llapur Milián R, Díaz Cuesta M, Illa Cos MR, Yee López E, Pérez Bello D. Estilos de vida, hipertensión arterial y obesidad en adolescentes.

Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2015 [citado 24 de Octubre de 2015];87(3).

Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312015000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es

9. Miguel-Soca P, Cruz-Lage L, Edwards-Scringer I. Genes de la obesidad

monogénica. Anales Sis San Navarra [serie en Internet]. 2013 [citado 24 de Octubre de 2015];36(1). Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272013000100014&lng=es

Recibido: 26 de octubre de 2015.

Aprobado: 6 de noviembre de 2015.

Pedro Enrique Miguel-Soca. Universidad de Ciencias Médicas. Avenida Lenin No. 4, esquina Aguilera. Holguín, Cuba. Correo electrónico: soca@ucm.hlg.sld.cu